FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1964.

THÈSE

N° 1009

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Richard HERENBERG

né le 24 mai 1932 à Paris 10e

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MECANIQUE RESPIRATOIRE ET DES ECHANGES PULMONAIRES AU COURS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE.

Président : Mr. P. MOLLARET, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1964. # THÈSE n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Richard HERENBERG

né le 24 mai 1932 à Paris 10e

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MECANIQUE RESPIRATOIRE ET DES ECHANGES PULMONAIRES AU COURS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE.

Président : Mr. P. MOLLARET, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) et POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) et GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) GROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C.) pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. – CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme

A ma Fille

A ma Famille

A Monsieur le Professeur P. MOLLARET

Professeur de la Clinique des Maladies Infectieuses.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur J.J. POCIDALO

Maître de Recherches à l'I.N.H.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Son aide et ses conseils nous furent toujours précieux.

Qu'il trouve ici un témoignage de profonde reconnaissance pour l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner.

A Messieurs :

Le Professeur Agrégé VIC-DUPONT

Le Docteur Maurice GOULON, Médecin des Hôpitaux

Le Professeur Agrégé Maurice RAPIN

Le Professeur Agrégé Jacques LISSAC

Qui nous ont fait profiter de leur enseignement.

A Mademoiselle le Docteur M.C. BLAYO
Chargée de recherches au C.N.R.S.

A Monsieur le Docteur C. GAUDEBOUT

A Monsieur le Docteur G. SAUTON

En témoignage de sincère amitié.

A Monsieur Jean VALLOIS, Madame LACCHIA, Mesdemoiselles M.J. MOREL d'ARLEUX, F. CLAVIER, ARTOLA.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Externat :

Monsieur le Docteur R. BERNARD
Monsieur le Professeur Agrégé M. CACHIN
Monsieur le Professeur P. MOLLARET
Monsieur le Professeur J. HAMBURGER
Monsieur le Docteur J. FOUQUET

Anesthésie :

Monsieur le Professeur Agrégé G. VOURC'H
Madame le Docteur J. MESNARD.

MECANIQUE RESPIRATOIRE ET ECHANGES PULMONAIRES

AU COURS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

Le courant d'air inspiré et expiré est le fait d'un gradient de pression entre l'atmosphère et le milieu alvéolaire qu'il s'agisse de la ventilation spontanée ou de la ventilation artificielle. Le changement de volume est obtenu artificiellement soit en appliquant une pression positive intermittente au niveau des voies aériennes supérieures, soit en maintenant une pression négative intermittente autour du corps de l'individu. Malgré la différence dans le principe, le volume courant est obtenu dans les deux cas par un gradient de pression transpulmonaire à peu près identique.

L'efficacité de la ventilation, c'est à dire l'importance de celle-ci sur le plan volumétrique est en principe proportionnelle à ce gradient de pression, si l'on adopte une fréquence physiologique. La qualité de la ventilation artificielle n'est pas uniquement liée à une question d'efficacité ; le rôle de cette ventilation n'est pas seulement d'assurer une excrétion suffisante de gaz carbonique. L'efficacité ventilatoire doit s'effectuer sans perturber les échanges d'oxygène c'est à dire sans modifier les relations ventilation-perfusion. Enfin l'hémodynamique générale, en particulier le retour veineux et le débit cardiaque, doit être préservée au cours du cycle ventilatoire artificiel.

Ces différents critères définissent une ventilation artificielle idéale et doivent être systématiquement recherchés lorsqu'on utilise une méthode ou un appareil nouveau en réanimation respiratoire. Trop souvent

le critère d'efficacité ventilatoire a primé, surtout lorsque les utilisateurs pratiquent une ventilation artificielle à court terme.

Tout différemment se posent les problèmes en ventilation artificielle prolongée où l'on doit être capable de suppléer pendant des semaines, voire des mois ou des années, une musculature respiratoire déficiente ou un parenchyme pulmonaire délabré.

Nous voudrions évoquer ici quelques aspects physiologiques de la ventilation artificielle dont le développement a été facilité par les progrès techniques récents dans le domaine de l'investigation concernant l'étude des différents paramètres ventilatoires et respiratoires. Ces problèmes physiologiques ont trait d'une part à certains caractères comparatifs des ventilations artificielle et spontanée, d'autre part à l'évolution des échanges pulmonaires au décours de la ventilation artificielle.

oOo

I - MODIFICATIONS DE LA MECANIQUE RESPIRATOIRE AU COURS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

Il a été déjà prouvé depuis quelques années que certaines propriétés physiques du poumon se modifient au cours de l'anesthésie aussi bien chez l'homme que chez le chien.

En 1959, J. MEAD et C. COLLIER ont entrepris une étude de ce type sur le chien anesthésié et sur le chien ventilé artificiellement à l'aide d'une pompe "idéale" de Starling. Les résultats obtenus semblent exprimer une compliance moyenne plus importante chez les animaux ventilés artificiellement mais les différences ne sont pas significatives. Chez les animaux ventilés artificiellement la compliance thoraco-pulmonaire représente en moyenne 42 % de la compliance pulmonaire seule, la compliance thoracique moyenne étant inférieure à la compliance pulmonaire dans la plupart des cas.

Les constatations concernant l'évolution de la compliance au cours du temps sont particulièrement importantes.

On a représenté sur la figure 1 l'évolution schématique de la compliance pulmonaire (exprimée en pourcentage par rapport aux valeurs de contrôle) au cours du temps : les animaux soumis à la ventilation artificielle ont tendance à présenter une chute de la compliance pulmonaire plus graduelle que chez les chiens uniquement anesthésiés. Dans tous les cas la chute de la compliance est nette au bout de deux heures ; par la suite la diminution devient moindre et la courbe évolutive tend à devenir asymptotique.

COMPLIANCE PULMONAIRE
(% par rapport aux valeurs de controle)

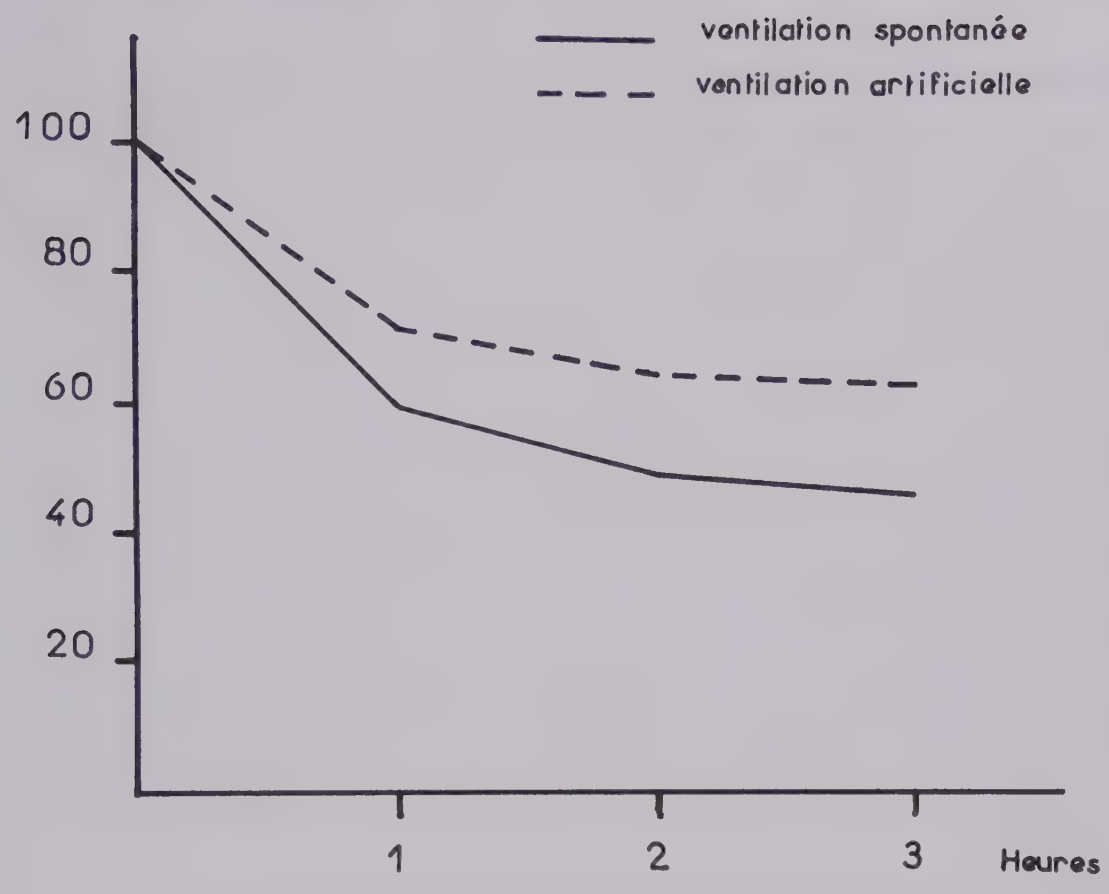


Fig:1 Evolution de la compliance pulmonaire chez le chien anesthesié ou soumis a la ventilation artificielle

Chez les animaux soumis à la ventilation artificielle, la compliance thoraco-pulmonaire baisse parallèlement à la compliance pulmonaire seule, mais la compliance thoracique calculée ne montre pas de modification significative.

Cette diminution de la compliance est réversible lorsqu'on pratique des hyperinflations pulmonaires périodiques. Si l'on pratique ces hyperinflations très précocement, on assiste à un retour aux valeurs de départ ; mais au fur et à mesure que l'on tarde à appliquer ces hyperinflations, la restitution ad integrum devient de plus en plus difficile ; c'est ainsi qu'après 2 heures on ne retrouve que 90 % des valeurs de départ, après 4 heures environ 80 %, après 5 heures environ 75 %.

La réduction de compliance est largement influencée si l'on pratique une déflation au niveau des voies aériennes (dépression de - 70 cm H_2O maintenue pendant 10 - 15 secondes). Une diminution importante de la compliance survient dès la fin de la déflation et persiste en l'absence même de toute nouvelle tentative d'aspiration dans les voies aériennes. Cette action de la déflation, capable de réduire la compliance deux à trois fois plus que la simple absence d'hyperinflation ne peut le faire, est aussi marquée chez le chien simplement anesthésié que chez l'animal soumis à la ventilation artificielle.

Le mécanisme de ces modifications de compliance survenant au décours de l'évolution de l'anesthésie et de la ventilation artificielle, phénomène majoré par la déflation pulmonaire et réduit par l'hyperinflation périodique, apparaît clairement lors de l'examen des poumons post-mortem. Les lobes pulmonaires postéro-inférieurs sont congestifs, atélectasiés, et sont en apparence hépatisés. Sur ces préparations post-mortem, l'hyperinflation est encore capable de déplisser les zones collabées et de faire disparaître les zones atélectasiées. Si l'on a maintenu des hyperinflations périodiques tout au long du temps de l'anesthésie ou de la ventilation artificielle, l'autopsie montre un aspect pulmonaire quasi-normal.

La réduction de compliance pulmonaire reflète donc le collapsus de certaines zones pulmonaires ; dans ces expériences les modifications de compliance sont beaucoup plus importantes que les changements de volumes

et pression transpulmonaire à la fin d'expiration. Ce dernier fait est surprenant, et ne reçoit pas d'explication actuelle satisfaisante.

Toute cette expérimentation représente des résultats obtenus chez le chien. En est-il de même chez l'homme ? HOWELL et PECKETT ont trouvé une diminution de compliance pulmonaire de 30 % chez l'homme après deux heures d'anesthésie. HOLADAY et ISRAEL, BROWNLEE et ALBRITTEN ont fait des constatations identiques chez le sujet soumis à une ventilation artificielle par voie endotrachéale : dans tous ces cas la compliance chute. Des travaux très récents de M.H. BENDIXEN et coll. confirment ce point de vue.

En résumé, la compliance totale pulmonaire est à peu près identique chez le sujet anesthésié et chez le sujet soumis à la ventilation artificielle. La constatation la plus importante est l'évolution de la compliance au cours du temps : dans les deux circonstances, elle diminue très significativement. Ce phénomène s'atténue sous le fait d'hyperinflations périodiques, mais s'accentue sous l'effet de déflation endotrachéale. Les constatations anatomiques post-mortem semblent indiquer la responsabilité des atélectasies dans l'apparition de ce phénomène.

oOo

II - DISTRIBUTION DES GAZ INSPIRES AU COURS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

Le problème de la mixique pulmonaire au cours de la ventilation artificielle est particulièrement important ; il est raisonnable de penser que certaines caractéristiques des courant aériens lors de la ventilation artificielle sont susceptibles d'influencer ce phénomène. Ce sont les auteurs suédois qui ont étudié certaines caractéristiques des courbes pression/débit au cours du cycle ventilatoire réalisé par le respirateur d'Engström ; ils insistent beaucoup sur la nécessité d'une phase statique améliorant la distribution du gaz dans les poumons. D'après cette conception durant la phase dynamique, pression et flux doivent augmenter de manière parallèle et leur maximum doit coïncider. Lorsque le débit gazeux décroit, la pression doit rester en phase afin d'éviter la ventilation préférentielle de certaines bronchioles dont l'accès est plus aisé que d'autres, en particulier en cas de sténoses distales de l'arbre aérien. Cette notion est très importante pour ces auteurs puisqu'elle consacre celle du respirateur idéal à leurs yeux. En fait d'autres respirateurs artificiels que celui d'Engström possèdent les mêmes caractéristiques quant aux relations flux/pression des courants ventilés (respirateurs de Bary, Claude Bernard, Vincent-Jandot). Mais ce qu'il faut surtout retenir c'est qu'aucune preuve expérimentale décisive n'a jamais été apportée confirmant cette notion défendue par O.P. NORLANDER et P. HERZOG.

Reprenant ce problème de la distribution pulmonaire au cours de la ventilation artificielle, nous avons réuni quelques données expérimentales objectives concernant ce problème.

1 - Dans un travail très récent N.A. BERGMAN étudie la distribution de l'air inspiré au cours de la ventilation spontanée du sujet conscient ou du sujet anesthésié, et durant la ventilation artificielle du sujet anesthésié ou paralysé. L'étude de l'uniformité de la distribution pulmonaire a été pratiquée selon la méthode de dénitrogénation pulmonaire par l'oxygène en circuit ouvert selon la technique de FOWLER. La respiration artificielle a été assurée par un appareil de BIRD MARK VIII alimenté par de l'oxygène pur. Les courbes de dénitrogénation ont été analysées selon la méthode de FOWLER et BOUHUYS. L'efficacité de la ventilation a été interprétée à l'aide de l'index de BECKLAKE.

Les données résultant de ce travail montrent qu'il n'y a pas de différences significatives quant aux paramètres étudiés entre les sujets respirant spontanément ou soumis à la ventilation artificielle ; dans ces deux cas, l'uniformité de distribution du gaz inspiré ne se modifie pas.

Ce travail a un intérêt considérable, puisqu'il va à l'encontre de plusieurs auteurs qui postulent une différenciation entre ventilations spontanée et artificielle sur les modifications de la mixique (SPENCER). Il faut remarquer que ce travail n'a tenu compte que du renouvellement de l'atmosphère alvéolaire, sans analyse des échanges alvéolo-sanguins. C'est pour répondre à cette insuffisance que nous avons entrepris le travail suivant.

2 - Il est classique de considérer que la concentration alvéolaire de CO_2 (PA CO_2) est égale à celle du sang artériel (Pa CO_2). De nombreux chercheurs ont reconnu que la Pa CO_2 a une valeur très proche de celle correspondant à la fin de l'expiration ; autrement dit dans des conditions expérimentales précises, la pression partielle de CO_2 de fin d'expiration peut être identifiée à la PA CO_2. Un tel gradient (Pa - PA) CO_2 peut être évalué et reste inférieur à 2 mm Hg dans nos propres conditions expérimentales ; ce gradient dépend des techniques de déterminations (PA CO_2 utilisant un analyseur à infra-rouge à réponse rapide - Pa CO_2 mesurée par électrode de teflon) mais surtout de la distribution pulmonaire.

Nous avons représenté sur le tableau 1, deux expériences réalisées chez des chiens curarisés soumis à la ventilation artificielle et chez lesquels on a suivi le gradient (Pa - PA) CO_2.

	Pa CO_2	PA CO_2	Gradient
0	37,5	36,1	+ 1,4
30'	38,6	37,1	+ 1,5
60'	37,8	36,4	+ 1,4
90'	40,0	38,3	+ 1,7
120'	39,0	37,5	+ 1,5
150'	41,0	41,2	- 0,2
210'	43,0	43,3	- 0,3
230'	37,8	38,3	- 0,5
260'	37,7	36,8	+ 0,9
300'	39,0	38,3	+ 0,7

	Pa CO_2	PA CO_2	Gradient
0	37,2	36,9	+ 0,3
30'	30,5	30,5	0
60'	31,5	31	+ 0,5
90'	31,5	30,3	+ 1,2
120'	29,5	30,3	- 0,8
200'	32,8	31,4	+ 0,6
300'	27,8	26,3	+ 1,5

Tableau N° 1 - Pa CO_2 : pression partielle de CO_2 du sang artériel.

PA CO_2 : pression partielle de CO_2 de fin d'expiration identifiée à la pression partielle de CO_2 alvéolaire.

A. - Tableau de gauche : expérience réalisée avec le respirateur de Bary.

B. - Tableau de droite : expérience réalisée avec le respirateur Claude Bernard.

Les résultats enregistrés montrent qu'il n'y a pas de modifications significatives du gradient de CO_2 au cours d'expériences se prolongeant plusieurs heures.

Ces résultats semblent montrer qu'il n'y a pas de troubles majeurs de la mixique intra-pulmonaire au décours de la ventilation ; tout au moins s'il existe un trouble de distribution, il n'est pas capable de s'exprimer sur le gradient alvéolo-sanguin de CO_2 tel que nous avons l'habitude de le déterminer.

Ces résultats vont à l'encontre de ceux de CAMPBELL, NUNN et PECKETT qui ont trouvé une augmentation de l'espace mort physiologique avec accroissement du gradient (Pa - PA) CO_2 chez les sujets ventilés artificiellement. Par contre, FRUMIN, BERGMAN, HOLADAY, PACKOW et SALANITRE arrivent à des conclusions proches des nôtres. Les différences de résultats entre différents groupes doivent avoir pour origine des modalités différentes de ventilation artificielle, tant sur le plan du type de respirateur employé que sur les relations pression-volume-flux utilisées.

oOo

III - RAPPORT VENTILATION-PERFUSION

AU COURS DE LA VENTILATION PROLONGEE

1 - Dès 1957, J.W. SEVERINGHAUS et M. STUPFEL présentent une étude sur les effets de la respiration artificielle sur l'espace mort alvéolaire*; ce dernier est pris comme index de l'uniformité dans la distribution du flux sanguin au poumon. La distribution inégale du flux sanguin pulmonaire est responsable de l'espace mort alvéolaire s'associant d'ailleurs à un accroissement du gradient (Pa - PA) CO_2. D'après ces auteurs en l'absence de troubles de distribution, ce dernier gradient est directement lié à l'espace mort alvéolaire.

Les effets de la respiration artificielle sur l'espace mort alvéolaire ont été envisagés chez sept chiens curarisés par de la Succinylcholine et ventilés à l'aide d'une pompe spéciale assurant une ventilation à volume fixe sans pression exsuflatoire. La comparaison est effectuée en utilisant la même fréquence et le même volume courant que ceux obtenus lors de la ventilation spontanée.

Les résultats obtenus par ces auteurs sont représentés sur le tableau n° 2.

On s'aperçoit qu'il n'y a pas de différences significatives entre les deux séries de moyens concernant les espaces morts anatomique, physiologique ou alvéolaire. Autrement dit, si l'on admet que l'espace mort al-

---

* D'après ces auteurs l'espace mort alvéolaire est défini comme la différence entre les espaces morts physiologiques et anatomiques.

Respiration	Spontanée	Artificielle
Volume courant	142 ± 13 ml	149 ± 10 ml
Espace mort physiologique	57 ± 11	63 ± 16
Espace mort anatomique	36 ± 6	42 ± 6
Espace mort alvéolaire	21 ± 11	21 ± 14
PCO_2 artérielle, mm Hg	42 ± 6 mm	37 ± 4 mm

Tableau n° 2

Effet de la respiration artificielle
sur l'espace mort alvéolaire chez 7 chiens.

véolaire est un index fidèle de la distribution du flux sanguin dans les capillaires pulmonaires, on pourrait conclure que la respiration artificielle n'a que peu ou pas d'influence sur le rapport ventilation-perfusion. Mais ces conclusions ne sont valables que pour une comparaison effectuée à un moment déterminé ; elles ne préjugent en aucune façon sur l'évolution des échanges pulmonaires au cours du temps lors de l'assistance ventilatoire.

2) - a - Au cours d'études très récentes (1963-64) H.H. BENDIXEN, J. HEDLEY - WHYTE et M.B. LAVER ont essayé de préciser si la ventilation est capable d'influencer l'oxygénation sanguine durant l'anesthésie en chirurgie. Ils présentent une étude portant sur 18 malades ne présentant pas de tares pulmonaires, soumis à des interventions diverses ayant nécessité une anesthésie ; ces malades intubés sont soumis à une ventilation dite constante, pratiquée à l'aide d'un respirateur à réglage manométrique. Le mélange gazeux utilisé est dans la plupart des cas largement enrichi en oxygène. Après une période de 70 minutes de ventilation, on constate une diminution de la Pa CO_2 (4,2 mm Hg $\pm$ 4,6) et surtout une chute de la Pa O_2 (21,6 % $\pm$ 17,2). Cette chute de la Pa O_2 subit des variations considérables d'un cas à l'autre : en cas d'hyperventilation initiale la chute de la Pa O_2 est très modeste, par contre s'il existe une hypoventilation l'abaissement est dramatique ; toutes les fois où il existe une normoventilation la diminution de la Pa O_2 est significative.

Si l'on pratique une hyperinflation endotrachéale, autrement dit quelques mouvements respiratoires engendrant un volume courant important sous une pression de 20 à 25 cm H_2O maintenu pendant quelques secondes, on assiste à un rétablissement de l'oxygénation sanguine ; la Pa O_2 retrouve des valeurs égales, voire supérieures aux valeurs initiales. On retrouve donc l'action bénéfique des hyperinflations périodiques qui ont été préconisées par MEAD et COLLIER pour maintenir la compliance pulmonaire chez le sujet anesthésié et soumis à la ventilation artificielle.

b - Nous avons repris avec J.J. POCIDALO, M.C. BLAYO et J. VALLOIS une étude du même type chez le chien curarisé soumis à la ventilation artificielle. Les paramètres étudiés ont été les suivants : gaz du sang et équilibre acido-basique sanguin, pCO_2 de fin d'expiration, pressions endo-

trachéale et oesophagienne, flux inspiratoire et expiratoire, volume courant inspiré intégré à partir du pneumotachographe. Les respirateurs étudiés ont été soit à réglage manométrique (BIRD MARK VII), soit à fréquence fixe (BARY, VINCENT-JANDOT), soit à réglage volumétrique (ENGSTROM, CLAUDE BERNARD, CAPE VENTILATOR). Dans tous les cas l'alimentation est composée uniquement d'air.

Les résultats peuvent se schématiser de la manière suivante :

- Quel que soit le type de respirateurs, on assiste à une diminution de la Pa O_2 chez le chien curarisé : cette diminution au bout de 60 minutes semble plus importante avec les respirateurs à réglage manométrique (fig. 3) qu'avec les autres types d'appareils.

- Si l'on poursuit l'expérimentation pendant plusieurs heures, la chute de la Pa O_2, maximale au cours de la 1ère heure, se poursuit ensuite sur un mode moins dramatique. Mais l'acidification du sang de chien soumis à un tel protocole* rend difficile et plus complexe l'interprétation des Pa O_2 étant donné le rôle du pH sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (fig. 4).

- Une hyperinflation endotrachéale entraîne des modifications tant sur le plan humoral que sur le plan ventilatoire. La Pa O_2 revient à ses valeurs de départ, voire à des chiffres supérieurs. La Pa CO_2 diminue toujours de manière significative tandis que le pH s'alcalinise. Ces phénomènes correspondent à une augmentation de la ventilation que l'on vérifie par ailleurs sur les courbes de débits et de volumes. La fréquence reste fixe tandis que le volume courant augmente dans le cas des respirateurs volumétriques ; la fréquence diminue et le volume courant s'accroît dans le cas de respirateurs manométriques. Dans tous les cas la pression endotrachéale s'abaisse significativement tandis que la pression oesophagienne n'est que très peu influencée.

- Dans tous les cas l'amélioration ventilatoire et respiratoire constatée après hyperinflation est fugace (fig. 3) et rapidement les Pa O_2 et

---

* Chez le chien anesthésié se développe toujours une acidose métabolique progressive ; la fixité de la ventilation engendre une plus grande baisse du pH.

	pH	pa O_2 mm Hg	pa CO_2 mm Hg	CO_2 t. pl. vol. p.100	Hématocrite p. 100
0	7,38	70	31,8	44,3	36
30'	7,35	70	32,5	42,3	36
60'	7,34	63	32	40,7	37
66'	Hyperinflations endotrachéales				
75'	7,415	74	26,5	40	37
105'	7,395	64	26,8	38,6	37
165'	7,385	62	26,4	37,2	40

Tableau N° 3

Ventilation artificielle sous appareil de Bird.

Rôle des Hyperinflations endotrachéales.

Flux et pression d'inversion ont été gardés constants pendant toute la durée de l'expérience.

	pH	pa O_2 mm Hg	pa CO_2 mm Hg	CO_2 t.pl. vol.p.100	Hématocrite p.100
0	7,365	82	38,6	52	32
60'	7,375	80,5	37,8	52,1	39
210'	7,245	78	43,0	44,2	47
222'	Hyperinflations endotrachéales				
230'	7,30	92	37,8	44	46
260'	7,275	90	37,7	41,4	46
300'	7,275	84	39	42,9	46

Tableau N° 4

Ventilation artificielle sous appareil de BARY.

Rôle des Hyperinflations endotrachéales.

Fréquence et débit/minute ont gardé les mêmes valeurs pendant toute la durée de l'expérience.

Pa CO_2 retrouvent les valeurs précédentes. Une nouvelle série d'hyperinflations améliore à nouveau la situation respiratoire.

En résumé, une ventilation artificielle appliquée sur le chien curarisé selon les modalités fixées et constantes (flux et pression d'inversion pour les respirateurs manométriques - fréquence et ventilation globale pour les respirateurs volumétriques) est incapable d'assurer une constance respiratoire : la pa O_2 baisse tandis que la ventilation diminue. L'abaissement de la pa O_2 est sans doute fonction des modalités de la ventilation artificielle. C'est ainsi que dans nos protocoles personnels la chute de la pa O_2 est moins importante que chez les malades chirurgicaux de H.H. BENDIXEN et coll. L'hyperinflation pulmonaire périodique améliore de façon éphémère les gaz du sang.

c - Restent à connaître les mécanismes présidant aux modifications des échanges pulmonaires décelés au cours de la ventilation artificielle.

Ces phénomènes respiratoires doivent être rapprochés des modifications de la mécanique respiratoire exposées précédemment. On se souvient en particulier de la survenue d'atélectasies pulmonaires en l'absence d'hyperinflations périodiques signalées par MEAD et COLLIER. A leur suite FINLEY, LENFANT et coll. prennent pour conclusion de leur expérimentation animale que les altérations de la Pa O_2 survenant au cours de la ventilation contrôlée reflètent un collapsus alvéolaire et une perfusion conservée des espaces non ventilés. En fait la coexistence de phénomènes ventilatoires rend souvent difficile la séparation entre augmentation de l'admission veineuse et baisse de la ventilation alvéolaire. Ceci représente notre opinion personnelle ; elle a reçu confirmation d'un travail récent de C.R. COLLIER et J. MEAD, montrant que la diminution de compliance pulmonaire au cours de l'anesthésie n'entraîne pas de modification de l'admission veineuse, ni de la capacité de diffusion.

Reste à savoir si les phénomènes mécaniques ventilatoires sont seuls responsables des modifications des échanges gazeux. M.B. LAVER, J. MORGAN, H.H. BENDIXEN et E.P. RADFORD étudient les relations entre compliance totale dynamique, capacité résiduelle fonctionnelle, et gradient (PA - Pa) O_2

chez des chiens curarisés soumis à une ventilation artificielle fixe avec de l'oxygène pur. Ils modifient ces différents paramètres par des déflations endotrachéales brusques : la compliance chute et le gradient d'O_2 s'accroît. Des hyperinflations restaurent les différents paramètres, mais le gradient d'O_2 ne retrouve pas sa valeur de départ, autrement dit les hyperinflations périodiques semblent avoir un effet plus bénéfique sur la compliance que sur le gradient d'O_2 ; c'est dire que les modifications des échanges gazeux ne sont pas entièrement expliquées par les modifications de la compliance, ou bien encore sont dépendantes d'un autre phénomène secondaire au collapsus alvéolaire qui n'est pas rétabli par la simple hyperinflation.

3 - Nous avons vu que l'hyperinflation périodique n'engendre qu'une amélioration éphémère de la Pa O_2 chez le sujet ventilé artificiellement. Nous avons entrepris une nouvelle série expérimentale destinée à tenter d'améliorer les échanges gazeux selon un processus permettant d'obtenir une meilleure oxygénation du sang tout au long de la ventilation contrôlée. Pour ce, nous avons repris une étude chez le chien curarisé selon un protocole précédemment exposé. La modification majeure apportée à la ventilation artificielle porte sur l'adjonction d'une capacité extra-pulmonaire, sise entre le séparateur de circuit et la canule endotrachéale. Cette capacité augmente l'espace mort ventilé et nécessite donc l'utilisation de volumes courants élevés permettant d'obtenir un remplissage alvéolaire plus important. Dans ces conditions l'hyperventilation s'effectue sans le risque d'alcalose hypocapnique. Les premiers résultats expérimentaux que nous avons obtenus semblent prouver que dans ces conditions l'oxygénation sanguine au vu de la Pa O_2 se maintient de manière beaucoup plus satisfaisante (fig. 5), en dehors de toute hyperinflation périodique. Les modifications circulatoires engendrées par les nouvelles modalités ventilatoires sont peu importantes ; ceci est en accord avec le faible accroissement de pression oesophagienne, en dépit de l'augmentation du volume courant.

oOo

CLAUDE BERNARD	pH	pa O_2	pa CO_2	CO_2 t. pl.
0	7,39	82	27,5	39,2
5'	Capacité extra-pulmonaire			
20'	7,235	69	45,2	45,0
	Augmentation $\dot{V}$			
35'	7,275	81	35,8	35,8
65'	7,27	84	39,2	42,6
100'	7,275	87	35,5	39,0
ENGSTRÖM				
0	7,29	74,5	33,2	37,7
5'	Capacité extra-pulmonaire et augmentation $\dot{V}$			
20'	7,26	80	34,7	36,9
60'	7,24	80	35,7	36,2
90'	7,29	83	29,7	33,7

Tableau N° 5

Rôle d'une capacité extra-pulmonaire sur l'oxygénation sanguine au cours de la ventilation artificielle.

IV - COURBES DE PRESSION DANS LES VOIES AERIENNES ET GRADIENTS GAZEUX ALVEOLO-SANGUINS

Il est classique de reconnaître que le profil des courbes de pression au cours de la respiration artificielle influence l'hémodynamique, en particulier le retour veineux et le débit cardiaque. La courbe idéale de pression est reconnue comme celle altérant au minimum le retour veineux. Sur le plan ventilatoire, on est à même de rechercher l'influence du profil des courbes de pression durant la ventilation artificielle sur les échanges pulmonaires.

Dans un travail récent, N.A. BERGMAN envisage ce problème en utilisant un respirateur manométrique, le BIRD MARK VIII, alimenté par de l'air.

Quatre courbes de pression ayant des profils différents ont été étudiées, réalisant des valeurs moyennes de pression entre 1,6 et 5,7 cm H_2O, mais les Pa CO_2 ne varient que très peu. Le gradient de CO_2 est évalué sur la différence existant entre sang artériel et air de fin d'expiration ; le gradient d'O_2 est calculé à partir de la pa O_2 directement déterminée et la pA O_2 estimée selon les équations de gaz alvéolaires. Les résultats d'ensemble sont représentés sur le tableau N° 6.

On s'aperçoit que le gradient de CO_2 du type I est plus important que celui des types II, III, IV ; il en est de même pour le gradient d'O_2, mais dans ce cas les différences n'ont pas de signification statistique. Le plus petit gradient d'O_2 se retrouve lorsque la pression est la plus élevée ; dans ce cas la corrélation est significative.

	I	II	III	IV
Pression Moyenne cm H_2O	1,6	4,1	3,4	5,7
PA CO_2 mm Hg	31,4	30,1	33,8	32,3
Pa CO_2 - PA CO_2 mm Hg	8,4	3,9	5,4	3,5
Pa O_2 - PA O_2 mm Hg	37	29	30	28

Tableau n° 6

Rôle de la pression moyenne endotrachéale sur les gradients alvéolo-sanguins de CO_2 et d'O_2.

Type I : inspiration et expiration rapides.

Type II : inspiration prolongée et expiration rapide.

Type III : inspiration rapide et expiration prolongée.

Type IV : inspiration et expiration prolongées.

Il semble donc que la pression moyenne au niveau des voies aériennes influence les échanges gazeux alvéolo-sanguins. Ceci semble être en accord avec les faits précédemment exposés. Le maintien d'une pression moyenne élevée peut influencer les modifications de compliance constatées au décours de la ventilation artificielle et peut améliorer l'équilibre entre sang capillaire pulmonaire et gaz alvéolaire. Les résultats obtenus grâce à une capacité extra-pulmonaire semblent également en accord avec ce présent travail car l'hyperventilation sans hypocapnie réalisée grâce à l'augmentation d'espace mort s'effectue toujours avec une augmentation de la pression moyenne endotrachéale.

Le profil des courbes de pression représente donc une des modalités importantes de la ventilation artificielle, à laquelle il faut se référer lorsqu'on effectue des études comparatives concernant ce sujet.

oOo

V - EFFETS D'UNE PRESSION NEGATIVE EXPIRATOIRE

L'adjonction d'une pression négative d'expiration au cours du cycle respiratoire pulmonaire est de pratique courante en ventilation artificielle. Les bases de son utilisation reposent sur la nécessité d'équilibrer les effets de la pression positive inspiratoire afin d'obtenir une pression intra-médiastinale suffisamment basse pour que le remplissage du coeur droit ne soit pas contrarié. Autrement dit la pression négative d'exsufflation a été classiquement préconisée pour des raisons hémodynamiques. Mais l'utilisation de fortes pressions négatives d'exsufflation dans certains cas, en particulier au cours du traitement de l'insuffisance respiratoire chronique, a relancé l'intérêt d'une étude concernant les effets proprement ventilatoires et respiratoires de la pression négative expiratoire au cours de la ventilation artificielle mécanique.

Nous envisagerons successivement : les effets ventilatoires, les modifications de la mécanique respiratoire, les changements du rapport ventilation-perfusion, créés par une pression négative expiratoire.

1 - Effets ventilatoires d'une pression négative expiratoire

Le problème posé ici est de savoir si l'adjonction d'une pression négative modifie les volumes ventilés. Ce point avait été largement discuté lors du symposium de réanimation respiratoire organisé à Bruxelles en 1960, où les auteurs suédois avaient violemment critiqué la conception selon laquelle une pression négative pouvait modifier la ventilation pulmonaire. A l'occasion d'un travail récent nous avons eu l'occasion de constater qu'une

pression négative expiratoire modifiait la ventilation alvéolaire du sujet d'expérience.

Nous avons figuré sur le tableau 7 deux expériences types : l'une avec l'appareil d'Engström, l'autre avec le Claude Bernard. On constate que l'adjonction d'une pression négative, tous les autres réglages de l'appareil restant identiques (fréquence, ventilation, vitesse d'insufflation), engendre une augmentation de la ventilation, objectivée ici par la diminution de la pa CO_2. Les enregistrements de flux et de volumes montrent par ailleurs l'accroissement du volume courant lorsqu'on adjoint au cycle ventilatoire une pression négative d'expiration. Les modifications de compressibilité dans les circuits engendrées par la pression négative peuvent être rendues responsables de l'augmentation du volume effectivement ventilé.

2 - Rapport ventilation-perfusion et pression négative

Nous avons recherché par ailleurs si l'adjonction d'une pression négative expiratoire était capable d'influencer les échanges gazeux alvéolo-sanguins.

Nous avons utilisé des pressions négatives telles que la pression moyenne endotrachéale soit proche de zéro, critère classiquement recherché par certains utilisateurs de respirateurs artificiels. Nous avons représenté à titre d'exemple deux expériences, réalisées sur le chien, sur le tableau 8. Il est incontestable que malgré l'augmentation de ventilation, la pression négative engendre une diminution de la pa O_2. Ceci prouve définitivement que la pression négative utilisée perturbe gravement les échanges gazeux intra-pulmonaires et détériore l'oxygénation sanguine.

L'utilisation de très faibles pressions négatives (inférieures à - 3 cm d'eau) a moins d'influence sur la pa O_2, par contre l'utilisation de très fortes pressions négatives augmente considérablement le gradient $(Pa - Pa)O_2$. L'utilisation d'un mélange enrichi en O_2 peut éclipser souvent ce phénomène en clinique, mais il n'en est pas moins important et doit être parfaitement connu.

ENGSTRÖM	pH	pa O_2	pa CO_2	CO_2 t. pl.	Pression négative
0	7,365	80	34,5	46,4	0
20'	7,385	77	28,0	37,7	- 9
40'	7,31	74	32,2	38,3	0
0	7,315	75	40,5	48,7	0
20'	7,375	72,5	32,5	44,8	- 7
40'	7,345	73	37	47,6	0
CLAUDE BERNARD					
0	7,355	62	45	59,2	0
20'	7,395	56	38	54,8	- 7
60'	7,295	67	45,5	52,3	0
0	7,37	90	32,8	44,7	0
20'	7,41	97	27,8	41,4	- 4
40'	7,455	97	25,2	41,7	- 7
60'	7,415	92	28,6	43,2	0

Tableau n° 7

Effets ventilatoires d'une pression négative d'expiration.

	pH	pa O_2	pa CO_2	Pression négative cm H_2O
0	7,405	93	27	0
8'				- 7
15'	7,43	77,5	24,5	- 7
25'				0
35'	7,36	72	28,2	0
55'	Hyperinflation			0
65'	7,38	88	27,1	0
0	7,415	72	22,5	0
10'				- 9
22'	7,425	55	20,5	- 9
30'				0
35'	7,37	63	25,1	0
40'	Hyperinflation			
50'	7,385	91	21,8	0

Tableau n° 8

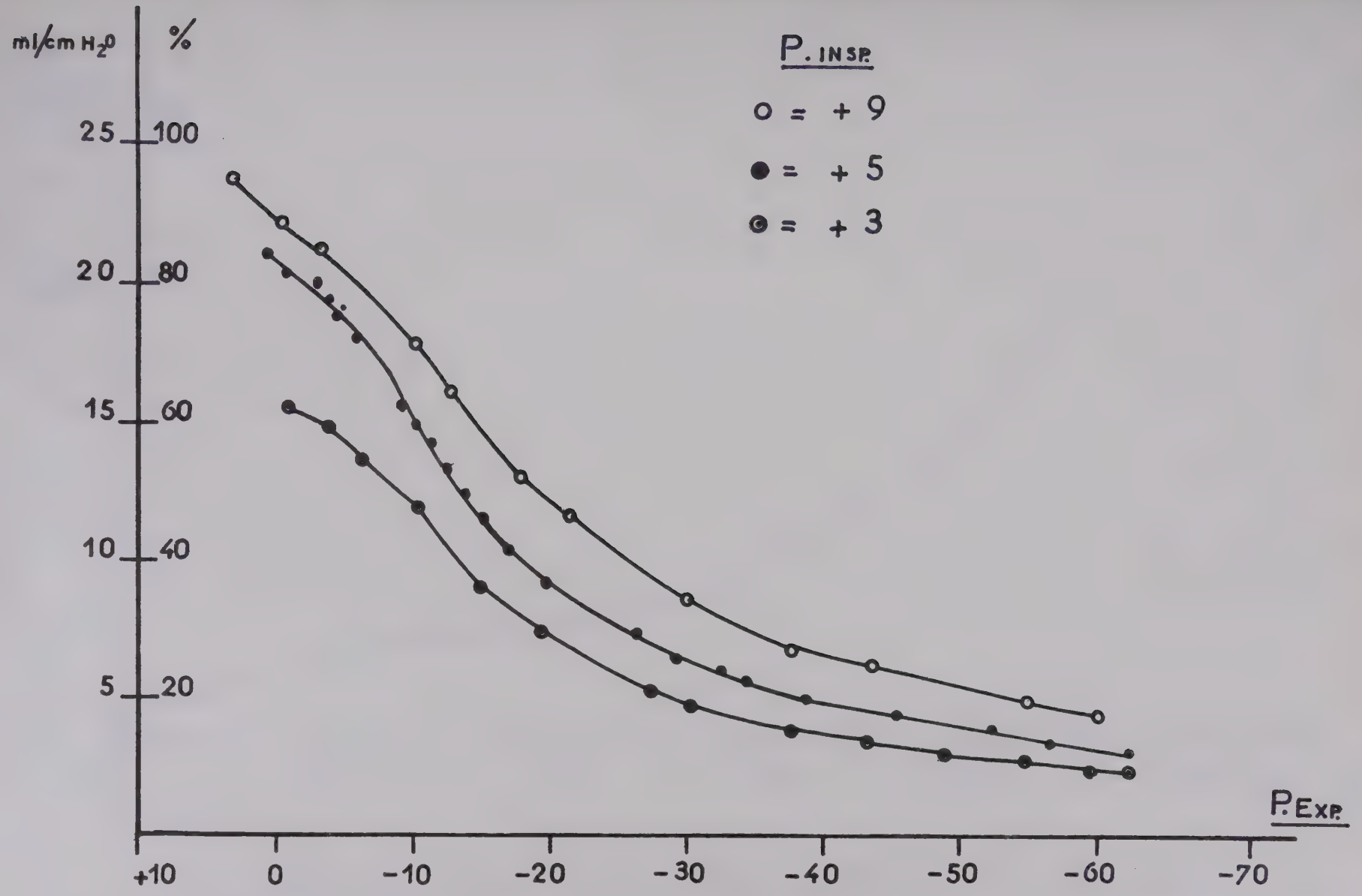
Rôle de la Pression négative d'expiration au cours de la ventilation artificielle. (Appareil Claude Bernard).

3 - Modifications de la mécanique respiratoire

Nous avons déjà eu au cours de cet exposé l'occasion de signaler les modifications de compliance engendrées par les déflations endo-pulmonaires, phénomène en partie réversible lors d'une hyperinflation. M.J. FRUMIN et coll. ont signalé déjà depuis 1959 que la pression expiratoire influence le gradient alvéolo-sanguin d'O_2 : l'augmentation de pression de - 5 à + 5 mm Hg engendre une hausse de la pa O_2. De même l'introduction d'une résistance sur le circuit expiratoire augmente la pa O_2 de 7 mm Hg. Déterminant la capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire (C.R.F.) selon une technique de dénitrogénation, ils montrent que celle-ci diminue sous l'effet d'une pression négative expiratoire et augmente sous l'effet d'une surpression. Mais sur des calculs théoriques il ne semble pas que plus d'un tiers de la baisse de pa O_2 puisse être consécutive à la diminution de la C.R.F.

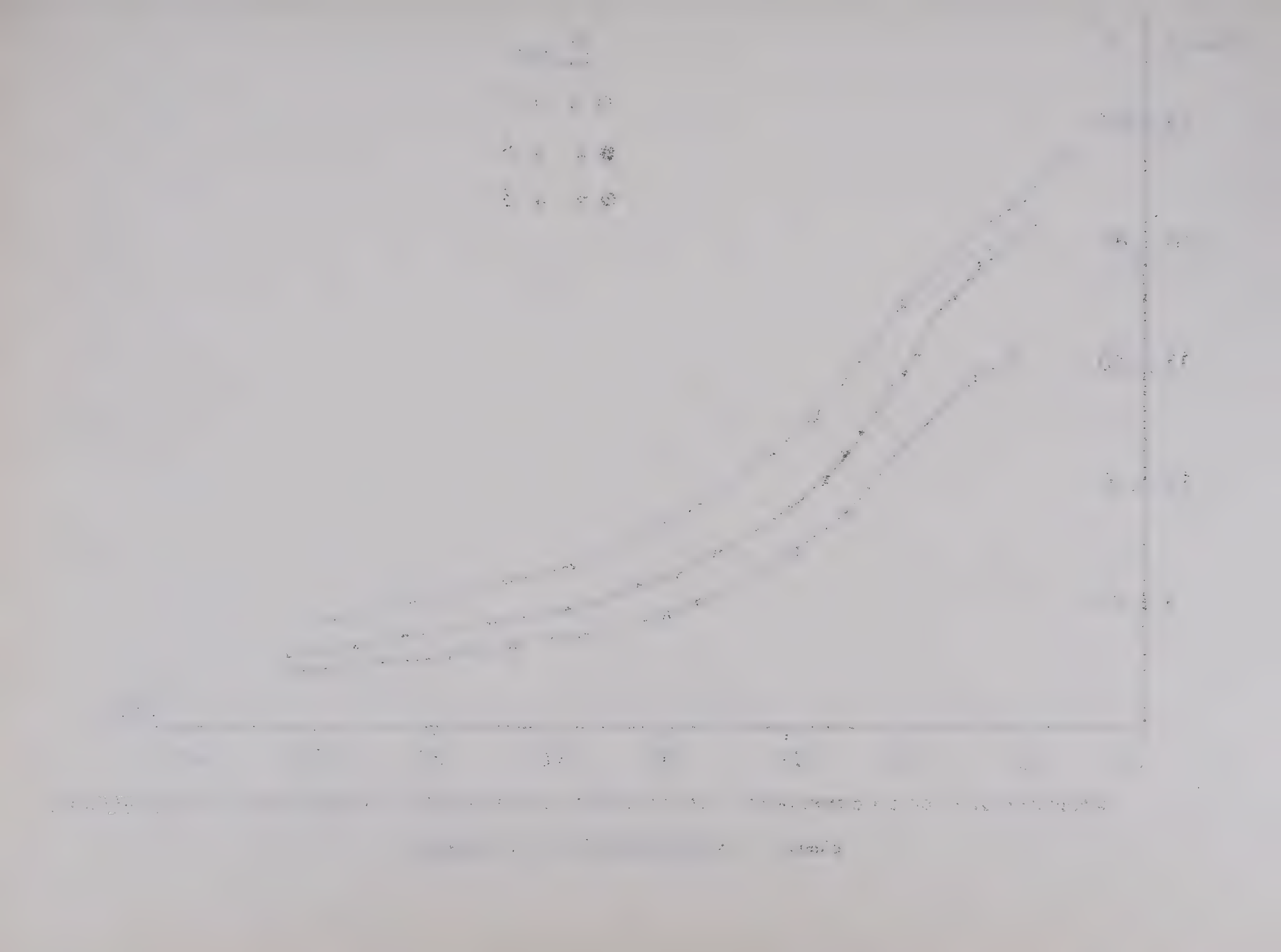
T. VELASQUEZ et L.E. FAHRI ont montré que la baisse spontanée de la compliance respiratoire totale chez le chien anesthésié, fait classique, est majorée par une ventilation utilisant une pression négative ; le phénomène est réversible lorsque l'on utilise une respiration à pression positive. Ces mêmes auteurs ont essayé de déterminer simultanément les modifications de compliance et celles concernant l'admission veineuse au cours de la ventilation artificielle. Une augmentation importante de l'admission veineuse n'est obtenue que pour des pressions expiratoires négatives très élevées.

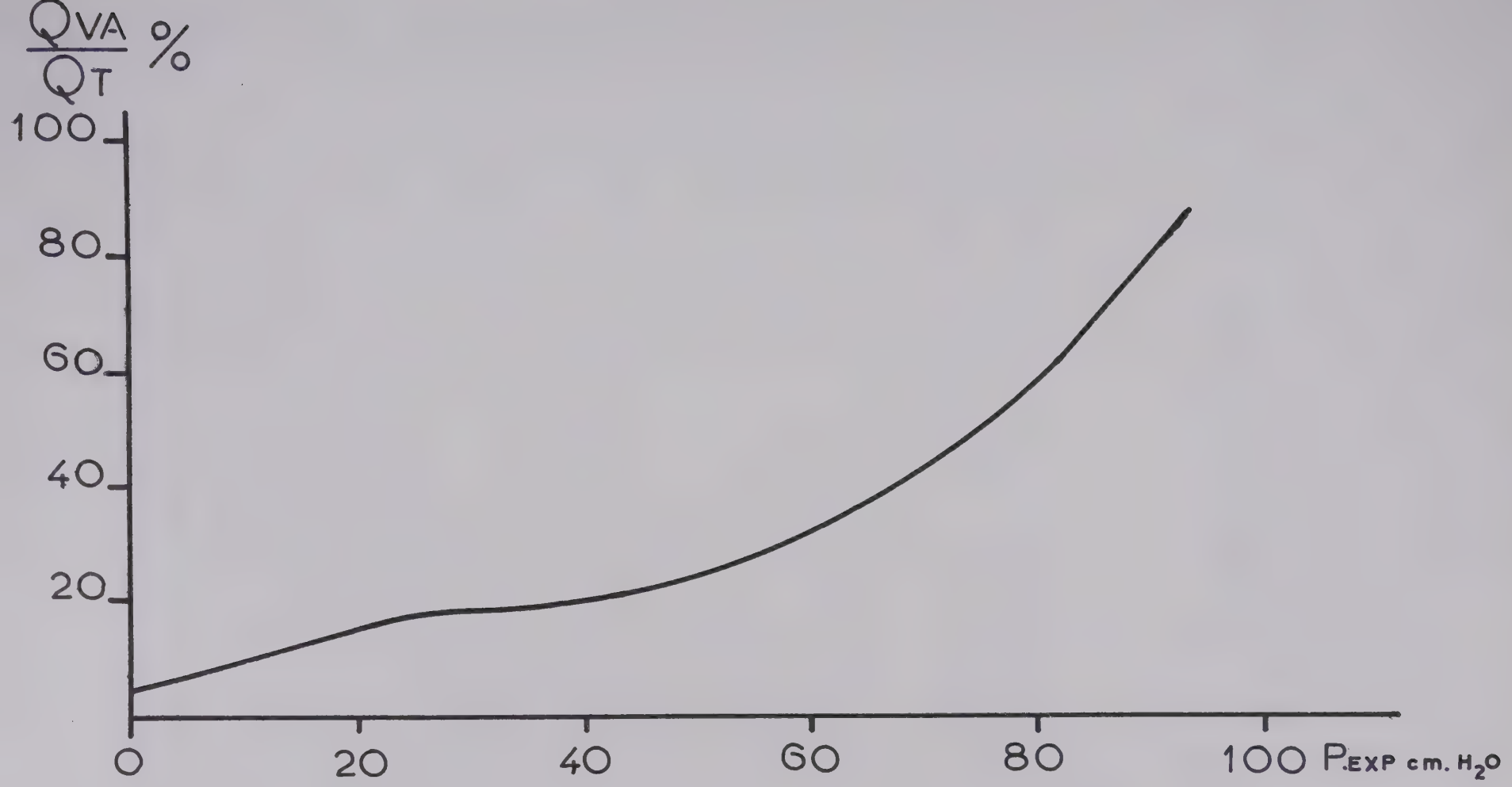
oOo



MODIFICATIONS DE LA COMPLIANCE EN FONCTION DES PRESSIONS INSPIRATOIRES ET EXPIRATOIRES

d'après T. VELASQUEZ et L.E. FARHI





MODIFICATION DE L'ADMISSION VEINEUSE EN FONCTION DE LA PRESSION NEGATIVE EXPIRATOIRE

INCIDENCES THERAPEUTIQUES

L'ensemble des données expérimentales qui viennent d'être rapportées a le mérite de suggérer certaines différences existant entre les ventilations artificielle et spontanée et surtout de montrer certains caractères évolutifs de la respiration mécanique.

La baisse de la compliance pulmonaire et de la pa O_2 au cours de la ventilation artificielle est un phénomène très important chez le sujet d'expérience anesthésié. Mais en est-il de même chez le malade conscient soumis à une assistance respiratoire prolongée ? La démonstration expérimentale dans ce domaine est peu aisée, car les études de ce genre sont assez difficiles chez le malade présentant une insuffisance respiratoire aiguë ; dans ces circonstances les perturbations respiratoires sont complexes, car la plupart du temps s'intriquent désordres circulatoires et ventilatoires ; dans ce dernier domaine l'encombrement broncho-pulmonaire, quasi constant rend plus difficiles encore les études portant sur les échanges alvéolo-sanguins. Ce dont on est certain, c'est que la diminution de compliance pulmonaire constatée dans les premiers moments de la ventilation artificielle expérimentale ne croît pas graduellement au cours du temps chez le malade : qu'il s'agisse d'un poliomyélitique ou d'un malade présentant un syndrome de Guillain-Barré, on n'assiste jamais à une hausse progressive des résistances à l'écoulement du flux aérien ; la surveillance manométrique de la ventilation distribuée par le respirateur indique, certes des variations, mais ces dernières relèvent surtout de l'existence ou l'absence de sécrétions au niveau de l'arbre trachéo-bronchique. Ce dernier point de vue, basé sur dix ans d'expériences est rassurant et doit l'être pour tout le

monde. C'est la littérature anglo-saxonne qui a le plus insisté sur la détérioration mécanique pulmonaire au cours de la ventilation artificielle ; sans doute existe-t-il des différences fondamentales entre les différents respirateurs, certains d'entre eux favorisant la constitution des atélectasies. Dans notre propre expérience, nous avons eu l'occasion de constater à maintes reprises les difficultés consécutives à l'utilisation des respirateurs à réglage manométrique au cours de la respiration mécanique à long terme.

Ces propos rassurants ne doivent pas éclipser l'importance soulevée par ces différents problèmes. En effet il existe des preuves indiscutables que la ventilation artificielle ne permet pas de maintenir un état pulmonaire parfaitement normal. Les arguments anatomiques semblent prouver l'existence de lésions pathologiques particulières évoquant la constitution de micro-atélectasies assez spécifiques. Par ailleurs nous avons essayé de déterminer l'état respiratoire de certains de nos malades soumis à une ventilation artificielle prolongée ; ces résultats figurent au tableau 9. On ne peut pas manquer d'être frappé par le fait que dans tous les cas l'oxygénation est satisfaisante ; l'utilisation d'un mélange comprenant 50 % d'oxygène en est souvent responsable, car le maintien de la pa O_2 ne peut se faire qu'au prix d'un enrichissement de l'oxygène alvéolaire, de telle sorte qu'il apparaît un accroissement du gradient (PA - Pa) O_2. Lorsqu'il n'existe ni surinfections pulmonaires, ni troubles circulatoires majeurs, ce gradient indique alors une augmentation de shunt avec augmentation de l'admission veineuse.

Il est certain que les modalités de la ventilation artificielle jouent un rôle important dans l'apparition d'atélectasies pulmonaires chez les malades trachéotomisés et ventilés. En dehors des mesures prophylactiques classiques, il est nécessaire de tenir compte d'un certain nombre de points suggérés par les faits expérimentaux. Les volumes courants utiles doivent être toujours importants, c'est dire qu'il ne faut recourir qu'à des fréquences ventilatoires les plus basses possible. Le maintien d'une ventilation légèrement supérieure à la normale (pa CO_2 entre 30 et 35 mm Hg) ainsi que l'usage d'un mélange inhalé enrichi en oxygène permet d'obtenir

	Dg.	Respirateur	Durée assistance resp. (mois)	O_2 dans gaz inspiré. (mm Hg)	pa O_2	pa CO_2	pH
G.B.	Polio chr.	Bary	32	220	102	27,7	7,44
A.B.	Polio chr.	Bary	30	150	82	34	7,46
L.M.	Polio chr.	Vincent-Jandot	75	220	143	—	—
P.R.	Polio chr.	Bary	24	220	158	27	7,53
R.R.	Tétanos curarisé	Engström	1	350	88	38,8	7,44
B.G.	Guillain Barré	Claude-Bernard	1	300	107	32,8	7,48

Tableau n° 9

Pressions partielles gazeuses sanguines chez des malades soumis à une ventilation artificielle prolongée.

toujcurs une bonne oxygénation, en l'absence de foyers broncho-pneumoniques ou de thromboses vasculaires pulmonaires. Les hyperinflations périodiques n'ont que peu d'intérêt car elles ne sont pas agréables subjectivement et n'ont qu'une action éphémère. L'intérêt des capacités extra-pulmonaires est par contre certain et il est incontestable que différents types de malades (en particulier traumatismes thoraciques ou abdominaux) peuvent tirer de son usage un bénéfice majeur.

oOo

CONCLUSIONS GENERALES

La respiration artificielle a pour rôle d'assurer un courant d'air ventilatoire capable d'assurer une hématose et une évacuation de gaz carbonique correctes. Le volume courant est obtenu par l'intermédiaire d'un gradient de pression entre l'atmosphère et le milieu alvéolaire pulmonaire. Le changement de volume pulmonaire est réalisé artificiellement, soit en créant une pression positive ou négative intermittente intra-pulmonaire, soit en maintenant alternativement une pression négative ou positive autour du tronc de l'individu.

Le volume courant idéal doit répondre à un certain nombre de critères :

- il doit être quantitativement suffisant afin de renouveler l'atmosphère alvéolaire et d'éliminer convenablement le CO_2. Ce critère est celui de l'efficacité respiratoire.

- il ne doit pas créer des modifications de pressions dangereuses ni pour le parenchyme pulmonaire, ni pour la circulation pulmonaire.

- il doit être uniformément réparti dans toutes les alvéoles afin que l'équilibre perfusion-ventilation soit maintenu et que l'oxygénation du sang artériel soit satisfaisante. Ce dernier critère est celui de la distribution gazeuse intra-pulmonaire et de la qualité des échanges alvéolo-sanguins pulmonaires.

Nous avons évoqué dans ce travail quelques aspects physiologiques de la ventilation artificielle ayant rapport à ce dernier critère et concernant la mécanique respiratoire et les échanges pulmonaires.

1 - Modifications de la mécanique respiratoire

La compliance totale pulmonaire est à peu près identique chez le sujet anesthésié et chez le sujet soumis à la ventilation artificielle. La constatation la plus importante est l'évolution de la compliance au cours du temps. Dans les deux circonstances, elle diminue très significativement. Ce phénomène s'atténue sous le fait d'hyperinflations périodiques, mais s'accentue sous l'effet de déflation endo-trachéale. Les constatations anatomiques post-mortem semblent indiquer la responsabilité des atélectasies dans l'apparition de ce phénomène.

2 - Distribution des gaz inspirés au cours de la ventilation artificielle.

Plusieurs données expérimentales ont montré qu'il n'y a pas de différences significatives de la mixique pulmonaire entre sujets respirant spontanément ou soumis à la ventilation artificielle ; dans ces deux cas l'uniformité de distribution du gaz inspiré ne se modifie pas.

Nous avons nous-mêmes étudié ce phénomène au vu du gradient (Pa - PA) CO_2. Les résultats semblent montrer qu'il n'y a pas de troubles majeurs de la mixique intra-pulmonaire au décours de la ventilation ; tout au moins s'il existe un trouble de distribution, il n'est pas capable de s'exprimer sur le gradient alvéolo-sanguin de CO_2 tel que nous avons l'habitude de le déterminer.

3 - Rapport ventilation-perfusion au cours de la ventilation artificielle.

Des travaux anglo-saxons très récents ont montré qu'au cours de l'anesthésie chirurgicale il y avait une baisse de l'oxygénation sanguine. Ce phénomène existe chez les sujets soumis à la ventilation artificielle.

Nous avons repris expérimentalement ce problème chez le chien curarisé soumis à la ventilation artificielle. Les paramètres étudiés sont les suivants : gaz du sang et équilibre acido-basique sanguin, pCO_2 de fin d'expiration, pressions endo-trachéale et oesophagienne, flux inspiratoire et expiratoire, volume courant inspiré intégré à partir du pneumotachographe.

Les respirateurs étudiés ont été soit à réglage manométrique (Bird Mark 7), soit à fréquence fixe (Bary, Vincent-Jandot), soit à réglage volumétrique (Engström, Claude Bernard, Cape-Ventilator).

Les résultats obtenus ont montré que dans ces conditions expérimentales, on est capable d'obtenir un steady-state respiratoire : la pa O_2 baisse tandis que la ventilation diminue. L'abaissement de la pa O_2 est fonction des modalités de la ventilation artificielle.

L'hyperinflation pulmonaire permet de rétablir l'oxygénation sanguine, tandis que la pCO_2 baisse de manière significative tandis que le pH s'alcalinise. Mais cette action de l'hyperinflation est éphémère et il est nécessaire de la renouveler périodiquement pour maintenir un taux normal de l'oxygénation artérielle.

L'étude des mécanismes présidant aux modifications des échanges pulmonaires décelées au cours de la ventilation artificielle met en lumière la difficulté de séparer les phénomènes ventilatoires (baisse de la ventilation alvéolaire) des phénomènes circulatoires (augmentation du pourcentage de l'admission veineuse). Nous avons essayé de montrer le rôle bénéfique d'une capacité extra-pulmonaire dans le maintien durable de l'oxygénation sanguine lors de la ventilation artificielle.

4 - Courbes de pression dans les voies aériennes et gradients gazeux alvéolo-sanguins.

L'analyse de travaux récents a permis de montrer que la pression moyenne au niveau des voies aériennes influence les échanges gazeux alvéolo-sanguins. Ceci semble être en accord avec les faits précédemment exposés. Le maintien d'une pression moyenne élevée peut influencer les modifications de compliance constatées au décours de la ventilation artificielle et peut améliorer l'équilibre entre sang capillaire pulmonaire et gaz alvéolaire. Les résultats obtenus grâce à une capacité extra-pulmonaire semblent en accord avec le précédent travail car l'hyperventilation sans hypocapnie réalisée grâce à l'augmentation d'espace mort s'effectue toujours avec une augmentation de la pression moyenne endo-trachéale.

5 - Effets d'une pression négative expiratoire

Nous avons envisagé certains effets engendrés par l'adjonction d'une pression négative expiratoire au cours du cycle respiratoire, geste de pratique courante lors de la ventilation artificielle.

- Sur le plan ventilatoire, l'adjonction d'une pression négative engendre une augmentation des volumes ventilés objectivée par la diminution de la pa CO_2.

- Sur le plan du rapport ventilation-perfusion il est incontestable que malgré l'augmentation de ventilation la pression négative engendre une diminution de la pa O_2.

- Sur le plan de la mécanique respiratoire, il a pu être démontré que les modifications de la pa O_2 sont contemporaines d'une baisse de la compliance respiratoire totale et une augmentation de l'admission veineuse, cette dernière n'est d'ailleurs obtenue que pour les pressions négatives élevées.

6 - Dans le dernier chapitre, nous avons évoqué quelques incidences thérapeutiques concernant les conclusions expérimentales précédentes.

Les premières concernent l'utilisation de la pression négative et recommandent l'emploi en clinique de très faibles pressions négatives inférieures à - 3 cm d'eau.

Les secondes tendent à montrer que les phénomènes concernant la diminution de la pa O_2 au cours de la ventilation artificielle concernent sans aucun doute beaucoup plus le sujet anesthésié et curarisé que le sujet conscient.

L'intérêt des capacités extra-pulmonaires doit être précisé dans un proche avenir.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur P. MOLLARET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. CORDIER

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - AVIADO D.M.

Effects of acute atelectasis on lobar blood flow.
Am. J. Physiol. 198 : 349 - 353, 1960

2 - BENDIXEN H.H., HEDLEY-WHYTE J. and LAVER M.B.

Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis.
New Engl. J. Med. 269 : 991 - 996, 1963

3 - BERGMAN N.A.

Effect of different pressure breathing patterns on alveolar-arterial gradients in dogs.
J. Appl. Physiol. 18 (6) : 1049-1052, 1963

4 - BERGMAN N.A.

Distribution of inspired gas during anesthesia and artificial ventilation.
J. Appl. Physiol. 18 (6) : 1085 - 1089, 1963

5 - BJORK V.O. and HILTY H.J.

Arterial oxygen and carbon dioxide tension during post operative period in cases of pulmonary resections and thoracoplasties.
J. Thorac. Surg. 27 : 455 - 467, 1954

6 - CALDWELL P.R.B., GIAMMONA S.T., LEE W.L. Jr. and BONDURANT S.

Effect of oxygen breathing at one atmosphere on pulmonary surfactant in dogs.
Clin. Res. II : 301, 1963

7 - CAMPBELL E.J.M., NUNN J.F. and PECKETT B.W.

Comparison of artificial ventilation and spontaneous respiration with particular reference to ventilation-blood flow relationships.
Brit. J. Anaesth. 30 : 166 - 175, 1958

8 - CLOWES J.H.A. Jr., ALICHNIEWICZ A., DEL GUERCIO L.R.M. and GILLESPIE D.

Relationship of post operative acidosis to pulmonary and cardio vascular function.
J. Thoracic and cardio-vas. Surg. 39 : 1-25, 1960.

9 - COLLIER C.R. and MEAD J.

Pulmonary exchange as related to altered pulmonary mechanics in anesthetized dogs.
J. Appl. Physiol. 19 (4) : 659 - 664, 1964.

10 - CORYLLOS P.N. and BIRNBAUM G.L.

Studies in pulmonary gaz aspiration in bronchial obstructions :

1 - 2 new methods for direct and indirect observation.
Am. J. M. Sc. 183 : 317-326, 1932.

2 - Behavior and absorption times of oxygen, carbon dioxide, nitrogen, hydrogen, helium, ethylene, nitrous oxid, ethyl chlorid and ether in lung, with some observations on pleural absorption of gases.
Ibid. 183 : 326-347, 1932.

3 - Theory of air absorption in atelectasis.
Ibid. 183 : 347-359, 1932.

11 - DALE W.A. and RAHN H.

Rate of gas aspiration during atelectasis.
Am. J. Physiol. 170 : 606-615, 1952.

12 - EGBERT L.D., LAVER M.B. and BENDIXEN H.H.

Intermittent deep breaths and compliance during anesthesia in man.
Anesthesiology 24 : 57-60, 1963.

13 - EGBERT L.D. and BENDIXEN H.H.

Effect of morphine on pattern of breathing ; concept of post-operative atelectasis.
J. A.M.A. (Sous presse).

14 - FAHRI L.E. and VELASQUEZ T.

Changes in compliance associated with changes in shunt flow in the lung.
Federation Proc. 19 : 96, 1960.

15 - FERRIS B.G. Jr. and POLLARD D.S.

Effect of deep and quiet breathing on pulmonary compliance in man.
J. Clin. Investigation 39 : 143-149, 1960.

16 - FINLEY T.N., LENFANT C., HAAB P., PIIPER J. and RAHN H.

Venous admixture in the pulmonary circulation of anesthetized dogs.
J. Appl. Physiol. 15 : 418-424, 1960.

17 - FRUMIN J.J., BERGMAN N.A. and HOLADAY D.A.

Carbon dioxide and oxygen blood levels with a carbon dioxide controlled artificial respirator.
Anesthesiology 20 : 313, 1959.

18 - FRUMIN J.J., BERGMAN N.A., HOLADAY D.A., RACKOW H., SALANITRE E.

Alveolar-arterial O_2 differences during artificial respiration in man.
J. Appl. Physiol. 14 : 694-700, 1959.

19 - GORDH T., LINDERHOLM H. and NORLANDER O.

Pulmonary function in relation to anesthesia and surgery evaluated by analysis of oxygen tension of arterial blood.
Acta anaesth. Scandinav. 2 : 15-26, 1958.

20 - GRIFFO Z.J. and ROOS A.

Effect of O_2 breathing on pulmonary compliance.
J. Appl. Physiol. 17 : 233-238, 1962.

21 - HAAB P., PIIPER J. and RAHN H.

Attempt to demonstrate the distribution component of the alveolar-arterial oxygen pressure difference.
J. Appl. Physiol. 15 : 235-240, 1960.

22 - HEDLEY-WHYTE J., LAVER M.B. and BENDIXEN H.H.

The effects of changes in tidal volume upon physiologic shunting.
Am. J. Physiol. 206 : 891-897, 1964.

23 - LAVER M.B., MORGAN J., BENDIXEN H.H. and RADFORD E.P.

Lung volume, compliance, and arterial oxygen tensions during controlled ventilation.
J. Appl. Physiol. 19 (4) : 725-733, 1964.

24 - MAIER H.C. and COURNAND A.

Studies of arterial oxygen saturation in post-operative period after pulmonary resection.
Surgery 13 : 199-213, 1943.

25 - MEAD J. and WHITTENBERGER J.L.

Physical properties of human lungs measured during spontaneous respiration.
J. Appl. Physiol. 5 : 779-796, 1953.

26 - MEAD J. WHITTENBERGER J.L. and RADFORD E.P. Jr.

Surface tension as a factor in pulmonary volume-pressure hysteresis.
J. Appl. Physiol. 10 : 191-196, 1957.

27 - MEAD J. and COLLIER C.

Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs.
J. Appl. Physiol. 14 : 669-678, 1959.

28 - NUNN J.F. and PAYNE J.P.

Hypoxaemia after general anesthesia.
Lancet 2 : 631, 1962.

29 - OTIS A.J., Mc. KERROW C.B., BARTLETT R.A., MEAD J., Mc. ILROY M.B., SELVERSTONE N.J. and RADFORD E.P.

Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation.
J. Appl. Physiol. 8 : 427, 1956.

30 - PAPPENHEIMER J.R.

Standardization of definitions and symbols in respiratory physiology.
Federation Proc. 9 : 602, 1950.

31 - PETERS R.M. and ROOS A.

The effects of atelectasis on pulmonary blood flow in the dog.
J. Thoracic Surg. 24 : 389-397, 1952.

32 - SEVERINGHAUS J.W. and STUPFEL M.

Alveolar dead space as an index of distribution of blood flow in pulmonary capillaries.
J. Appl. Physiol. 10 (3) : 335-348, 1957.

33 - SUTNIK A.I. and SOLOFF L.A.

Surface tension reducing activity in the normal and atelectatic human lung.
Am. J. Med. 35 : 31-36, 1963.

34 - VELASQUEZ T. and FAHRI L.E.

Effect of negative pressure breathing on lung mechanics and venous admixture.
J. Appl. Physiol. 19 (4) : 665-671 (1964).

35 - WHITTENBERGER J.L.

Artificial respiration.
Physiol. Rev. 35 : 611, 1955.

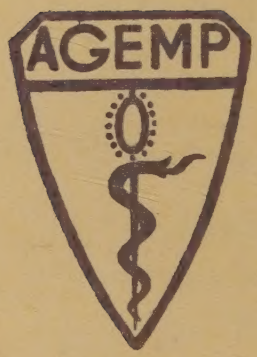
36 - WHITTENBERGER J.L., Mc. GREGOR M., BERGLUND E. and BORST H.G.

Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance.
J. Appl. Physiol. 15 : 878-882, 1960.

37 - WILLIAMS M.H.

Alveolar-arterial O_2 pressure gradient in normal dogs.
Am. J. Physiol. 173 : 77, 1953.

SPÉCIAL POUR LA MÉCANOGRAPHIE



AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90